

Espectro de hallazgos abdominales con tomografía computada multidetector en la telangiectasia hemorrágica hereditaria



Romina Aun, Florencia Biagiotti, Ezequiel Levy Yeyati, Ernestina Gentile, Marcelo Serra, Ricardo García Mónaco

Resumen

Objetivos de aprendizaje. Demostrar la utilidad de la tomografía computada multidetector (TCMD) en la realización de un protocolo de estudio específico en el diagnóstico, caracterización y diferenciación de las distintas lesiones vasculares abdominales halladas en la telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH).

Revisión del tema. La telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Rendu-Osler-Weber es una alteración vascular multisistémica, caracterizada por la formación de lesiones angiodisplásicas, en la que existe una comunicación directa entre las arterias y venas, sin una red capilar entre ambas. Es transmitida como un rasgo autosómico dominante, con una prevalencia de 1 a 2 casos cada 10.000 personas. Clínicamente se caracteriza por la presencia de telangiectasias mucocutáneas con hemorragias gastrointestinales y epistaxis recurrentes, así como también por la conformación de *shunts* que, dependiendo del órgano afectado, pueden causar complicaciones, como hipoxemia, *stroke*, abscesos cerebrales o falla cardíaca. El diagnóstico se basa en una combinación entre la clínica, el examen físico y los métodos diagnósticos.

Hallazgos en imágenes. El papel de la tomografía computada multidetector en el diagnóstico de la telangiectasia hemorrágica hereditaria adquiere cada vez mayor relevancia, ya que permite obtener imágenes de alta resolución espacial y temporal con un protocolo multifásico específico. Éste consiste en la realización de una fase arterial precoz, una fase arterial tardía (a los 20 segundos de la anterior) y una fase venosa (a los 40 segundos de la primera). De acuerdo con su comportamiento en las diferentes fases, podemos identificar lesiones como telangiectasias, masas vasculares confluentes, trastornos de la perfusión hepática, *shunts* arteriovenosos, arterioportales, porto-venosos y aneurismas arteriales.

Conclusión. La tomografía computada multidetector, debido a su alta resolución témporo-espacial y a un protocolo específico multifásico, permite el reconocimiento y caracterización de las lesiones típicas de esta patología en los órganos abdominales (principalmente el hígado), ayudando a arribar al diagnóstico de la enfermedad.

Palabras clave. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Tomografía computada multidetector. Rendu-Osler-Weber. Telangiectasias. Derivaciones.

Abstract

Spectrum of abdominal findings by multidetector computed tomography in hereditary hemorrhagic telangiectasia.

Learning objectives. To demonstrate the utility of multidetector computed tomography (MDCT) in conducting a specific study protocol for the diagnosis, characterization and differentiation of various abdominal vascular lesions found in hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT).

Topic review. Hereditary hemorrhagic telangiectasia or Rendu-Osler-Weber syndrome is a multisystemic vascular disorder characterized by the development of angiodysplastic lesions, with direct communication between arteries and veins without a capillary network in between. It is transmitted as an autosomal dominant feature with a prevalence of 1-2 cases per 10,000 people. Clinically, it is characterized by the presence of mucocutaneous telangiectasias with recurrent epistaxis and gastrointestinal bleeding, as well as development of shunts, which depending on the affected organ, can cause hypoxemia, stroke, heart failure or brain abscesses. Diagnosis is based on a combination of clinical history, physical examination and diagnostic methods.

Imaging findings. The role of multidetector computed tomography in the diagnosis of hereditary hemorrhagic telangiectasia is becoming increasingly important, as it allows to obtain high resolution images with a spatial and temporal specific multiphase protocol. Such protocol consists in an early arterial phase, a late arterial phase within 20 seconds to the previous one and a venous phase 40 seconds after the first one. According to their behavior in the different phases, we can identify lesions such as telangiectasias, confluent vascular masses, hepatic perfusion disorders, arteriovenous, arterioportal or portal venous shunts and arterial aneurysms.

Conclusion. Multidetector computed tomography, with its high spatial and temporal resolution and a specific multiphase protocol, allows recognition and characterization of typical lesions of this pathology in abdominal organs (mainly the liver), contributing to the diagnosis of this disease.

Keywords. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. Multidetector computed tomography. Rendu-Osler-Weber. Shunts. Telangiectasias.

INTRODUCCIÓN

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Rendu-Osler-Weber fue descrita por primera vez en el año 1876. Se trata de una alteración vascular displásica multisistémica, en la que existe una comunicación directa entre las arterias y las venas de distintos tamaños, sin una red capilar entre ambas ⁽¹⁾. Es transmitida como un rasgo autosómico con patrón dominante y se estima una prevalencia de 1 a 2 casos cada 10.000 personas ^(2,3).

Afecta por igual a ambos sexos, iniciándose más frecuentemente en la pubertad o la adultez (entre la tercera y la cuarta décadas de la vida), aunque también puede presentarse en pacientes pediátricos ⁽³⁾.

Se distingue por la presencia de telangiectasias cutáneas y mucosas, sobre todo en las mejillas, los labios, la lengua, las orejas, los dedos y, con menor frecuencia, en los ojos (afectación de la conjuntiva palpebral, la conjuntiva del globo ocular, la retina y la mácula).

Las lesiones se detectan durante los primeros años de vida y es característico observar epistaxis recurrentes en la niñez. Hacia los 10 años de edad, cerca del 50% de los pacientes ya ha padecido alguna hemorragia gastrointestinal, pero éstas no suelen ser graves antes de los 40 años.

Entre las complicaciones que han sido descritas se mencionan: cefalea persistente, convulsiones, hemiparesia, hemianopsia, epilepsia o déficit neurológico focal leve (que pueden suceder como resultado de una malformación vascular cerebral o de émbolos sépticos y a sépticos consecuentes a la interrupción de la acción filtrante del pulmón en el sitio de la malformación). También el dolor abdominal posprandial, la cirrosis, la ascitis, las várices esofágicas hemorrágicas, la encefalopatía hepática, la hipertensión pulmonar o la insuficiencia cardíaca derecha pueden manifestarse como resultado de la afectación hepática ⁽⁴⁾.

En su patogénesis están implicados dos genes, el THH1 y THH2, que determinan dos formas diferentes de una misma enfermedad. La variante THH1 se origina por mutaciones en el gen endogлина (ENG), localizado en el brazo largo del cromosoma 9, mientras que el THH2 es causado por mutaciones en el gen ALK1, localizado en el brazo largo del cromosoma 12 ⁽¹⁾.

Para poder establecer el diagnóstico, los pacientes deben cumplir al menos 3 de los 4 criterios que aparecen en el Cuadro 1.

Según estos criterios, el diagnóstico de la patología se basa en una combinación entre la clínica, el examen físico y los hallazgos imagenológicos. El papel de la tomografía computada (TC) ha ido creciendo con los años, más aún con el advenimiento de la TCMD que permite el hallazgo de lesiones que antes resultaban difíciles de diagnosticar.

La evolución natural de las malformaciones vasculares hepáticas es el desarrollo de *shunts* vasculares intrahepáticos. Las telangiectasias habitualmente son asintomáticas y pocas veces producen dolor con elevación de enzimas. Un *shunt* arterioportal raramente puede inducir a una hipertensión portal, ascitis, encefalopatía y hematemesis. En el caso de un *shunt* arteriovenoso, éste en raras ocasiones puede ser el responsable del aumento del gasto cardíaco con insuficiencia cardíaca y de una colangitis necrotizante por robo de flujo arterial. Por este motivo, las malformaciones vasculares hepáticas no son tratadas habitualmente. Su tratamiento es extremadamente complejo y abarca la emboloterapia, la resección hepática e incluso el trasplante de hígado en los casos más avanzados. En cuanto a las hemorragias gastrointestinales, se ha utilizado con éxito la coagulación endoscópica con láser, la electrocoagulación y el tratamiento sistémico con hormonas (estrógenos y progesterona).

El objetivo de este trabajo es demostrar la utilidad de la TCMD en la realización de un protocolo de estu-

Cuadro 1: Criterios diagnósticos de Curaçao ⁽⁴⁾.

1. Epistaxis espontáneas y recurrentes.
2. Telangiectasias múltiples en localizaciones típicas (dedos, labios, cavidad oral, nariz, lechos subungueales).
3. Lesiones viscerales que incluyen: <ul style="list-style-type: none"> a. Telangiectasias gastrointestinales. b. Malformaciones arteriovenosas pulmonares. c. Malformaciones arteriovenosas hepáticas. d. Malformaciones arteriovenosas cerebrales. e. Malformaciones arteriovenosas medulares.
4. Historia familiar con un pariente de primer grado con THH.
Diagnóstico: definitivo: 3 o + criterios; posible: 2 criterios; poco probable: < 2 criterios.

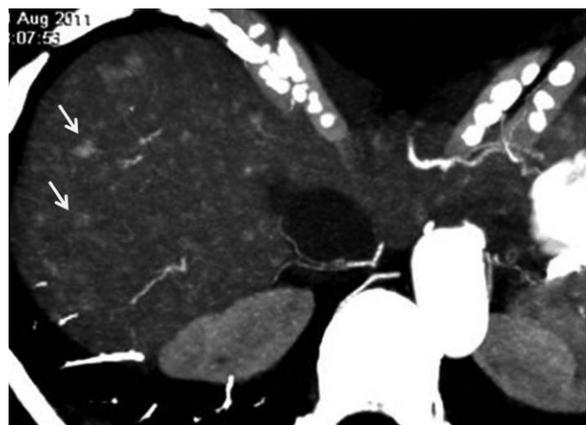


Fig. 1: Telangiectasias hepáticas en una paciente mujer de 59 años de edad con diagnóstico de THH. Plano axial donde se visualiza la presencia de lesiones hepáticas nodulares menores de 10 mm en la fase arterial (flechas).

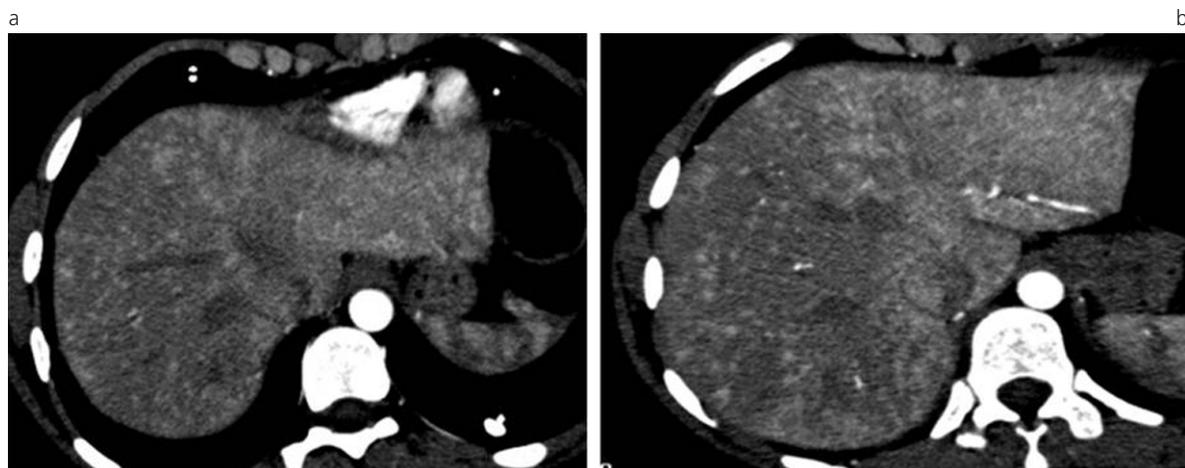


Fig. 2: Telangiectasias hepáticas en una paciente mujer de 24 años de edad con diagnóstico de THH. Angio-TC de abdomen que muestra parénquima hepático marcadamente heterogéneo en la fase arterial, a expensas de múltiples imágenes redondeadas de realce por contraste EV, compatibles con telangiectasias difusas.

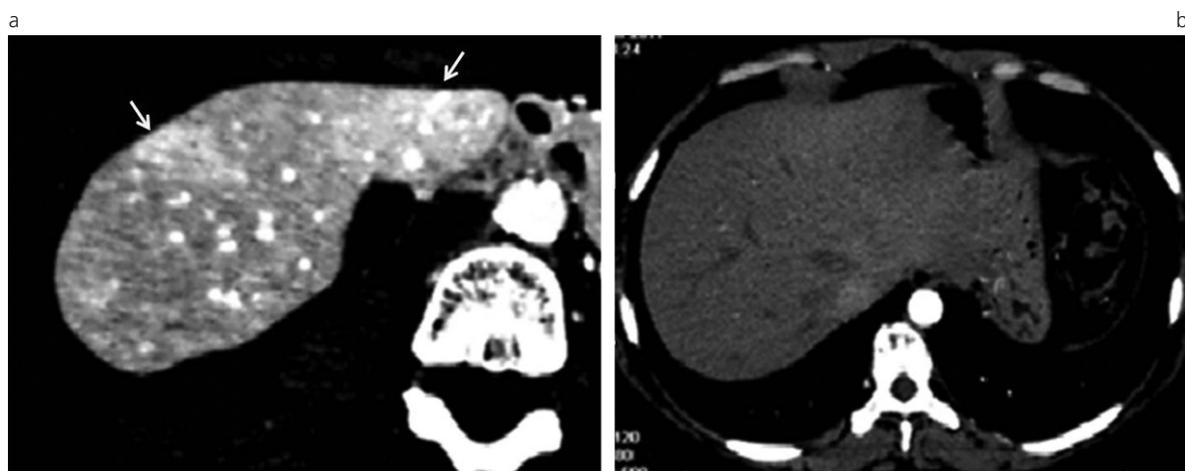


Fig. 3: A la izquierda, grandes masas vasculares confluentes en una paciente mujer de 59 años de edad con diagnóstico de THH. Plano axial en fase arterial de TC de abdomen en donde se observan, a nivel del lóbulo hepático izquierdo y en el segmento VIII, dos grandes áreas de realce que persisten en la fase venosa del estudio (flechas). A la derecha y como comparación, nótese la falta de realces patológicos en un hígado normal en fase arterial.

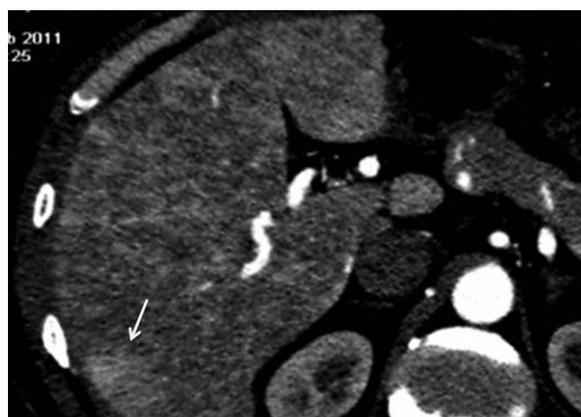


Fig. 4: Corte axial de angio-TC abdominal en un paciente varón de 41 años de edad con diagnóstico de THH. Se evidencian múltiples imágenes nodulares menores de 10 mm de diámetro y con una distribución difusa, compatibles con telangiectasias. En algunos sectores presentan tendencia a confluir, principalmente a nivel subcapsular del lóbulo derecho, formando masas vasculares confluentes (flecha).

dio específico en la enfermedad de THH y describir las diferentes lesiones abdominales halladas, su caracterización y diferenciación sobre una base de datos de 170 pacientes de la unidad de THH del Hospital Italiano de Buenos Aires.

La realización de un protocolo específico permite la identificación y caracterización de las lesiones vasculares típicas de esta enfermedad, discriminando su posible etiología, dada por los distintos comportamientos y el refuerzo con la administración del contraste endovenoso (EV).

Las imágenes se adquieren en una fase arterial precoz, que comienza cuando el ROI localizado en la aorta abdominal alcanza las 180 UH, una fase arterial tardía, que empieza a los 20 segundos de la anterior, y una fase venosa a los 40 segundos de la primera.

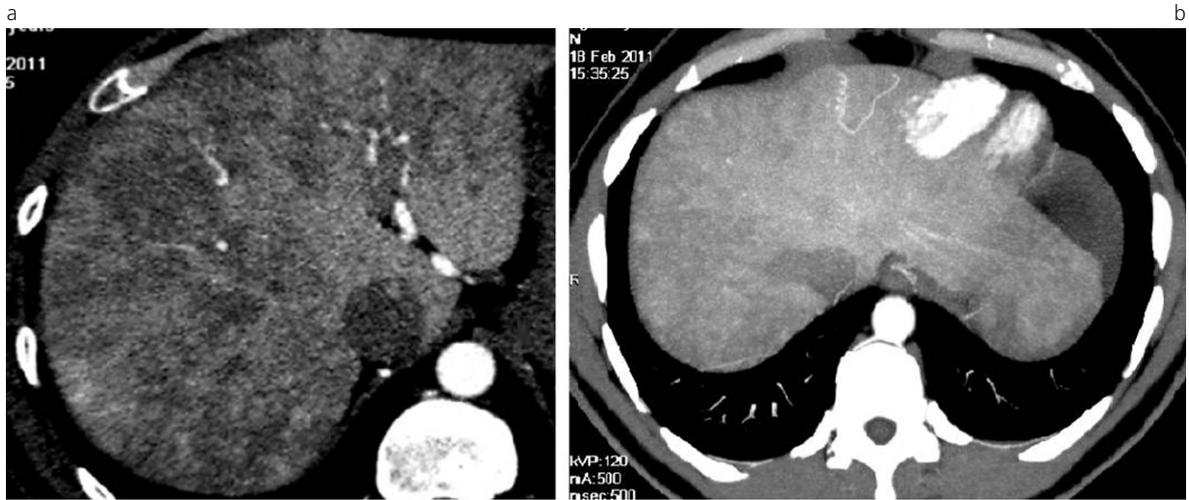


Fig. 5: Trastorno de la perfusión hepática en un paciente varón de 41 años de edad con diagnóstico de THH. Corte axial de angio-TC abdominal (a) y su reconstrucción (b), en el que se observa parénquima hepático marcadamente heterogéneo e hiperdenso con la administración de contraste, como consecuencia de una alteración difusa de la perfusión del mismo.



Fig. 6: Corte coronal de una angio-TC abdominal de una paciente mujer de 23 años con diagnóstico de THH. Se aprecia parénquima hepático heterogéneo a expensas de defectos de la perfusión (flecha).

MANIFESTACIONES ABDOMINALES

Lesiones hepáticas

Telangiectasias

Constituyen los hallazgos más comunes de esta patología. Son dilataciones de pequeños vasos (capilares, vénulas o arteriolas), que se manifiestan como nodulillos hipervasculares, generalmente de pocos milímetros de diámetro (< 10 mm). Se visualizan como lesiones focales o difusas, hiperdensas en fases arteriales tempranas y tardías, observándose a menudo en la fase venosa como isodensas en comparación con el parénquima hepático (Figs. 1 y 2) (5). La reconstrucción en máxima intensidad de proyección (MIP) es particularmente útil en este caso, ya que permite la percepción de las diferencias de atenuación con el parénquima, permitiendo resaltar estructuras de mayor densidad, aún las de 1 ó 2 mm (lo cual aumenta la sensibilidad para la detección de lesiones en comparación con la tomografía helicoidal simple). Esto

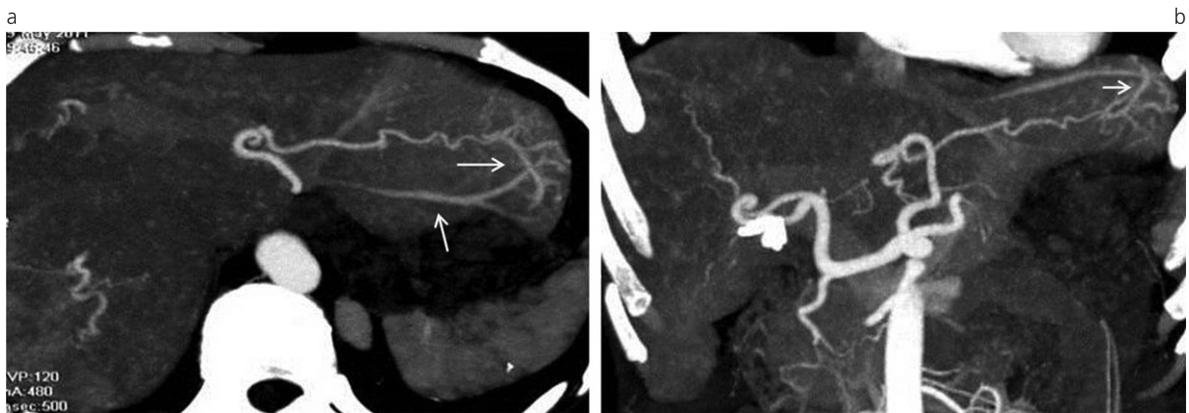


Fig. 7: Fístula arteriovenosa en una paciente mujer de 45 años de edad con diagnóstico de THH. La reconstrucción MIP en los planos axial (a) y coronal (b) de la angio-TC de abdomen en la fase arterial evidencia realce precoz de la vena suprahepática izquierda, compatible con fístula arteriovenosa con la arteria hepática izquierda (flechas).

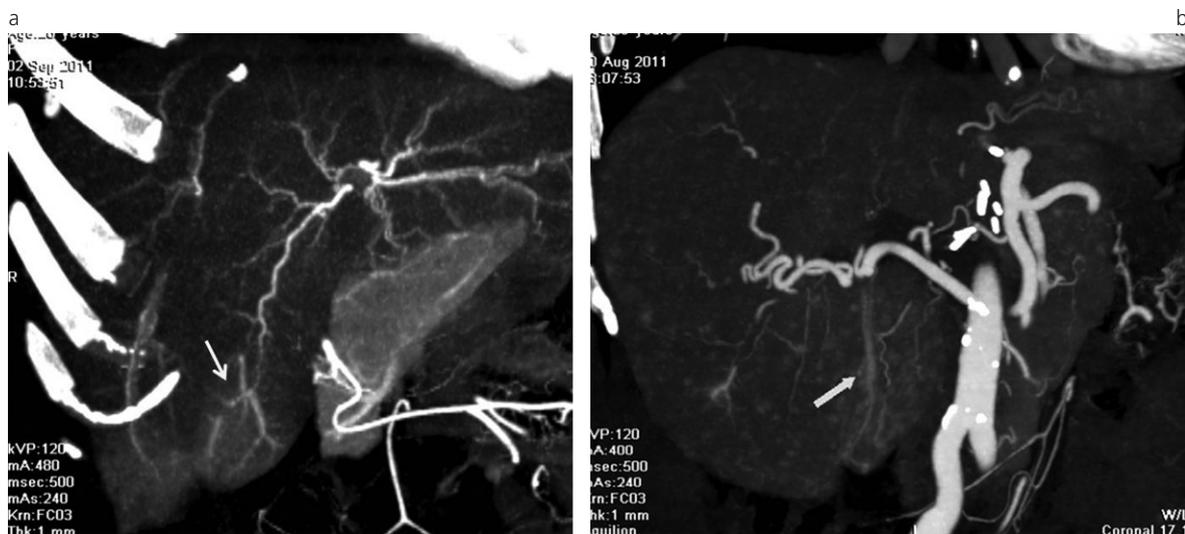


Fig. 8: (a) Corte coronal de angio-TC de una paciente mujer de 27 años con diagnóstico de THH. Se observa una fistula arteriovenosa asociada a un área de trastorno de la perfusión en el segmento IVb (flecha). (b) Corte coronal de angio-TC de una paciente de 60 años con diagnóstico de THH. Se evidencia un realce precoz tenue en el tiempo arterial de la rama suprahepática para el segmento IVb, lo que traduce la presencia de una fistula/microfistulas A-V (flecha).



Figs. 9 y 10: Reconstrucción MIP de cortes axial y coronal de angio-TC en paciente de 59 años de edad con diagnóstico de THH. Se identifica una fistula arterioportal localizada entre la arteria hepática derecha y la rama derecha de la vena porta (flecha).



Fig. 11: Reconstrucción MIP de corte coronal (a) y 3D (b) de angio-TC de abdomen de una paciente mujer de 45 años de edad con THH. Se muestra a nivel del domo hepático una fistula porto-venosa con un ovillo de 7 mm aproximadamente (flecha).

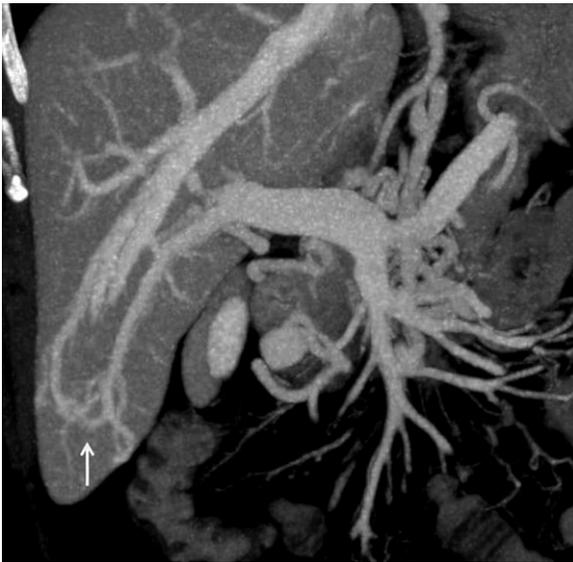


Fig. 12: Reconstrucción MIP de corte coronal de angio-TC en paciente de 74 años con diagnóstico de THH. Se evidencia una fístula porto-venosa a nivel del segmento hepático VI (flecha).

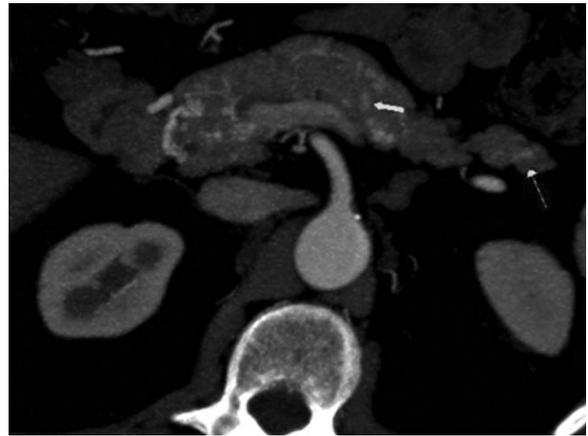


Fig. 14: Telangiectasias pancreáticas en un paciente varón de 74 años de edad con diagnóstico de THH. El corte axial de angio-TC de abdomen en la fase arterial muestra múltiples opacificaciones focales, compatibles con telangiectasias, fundamentalmente en la cabeza y cola del páncreas (flecha).

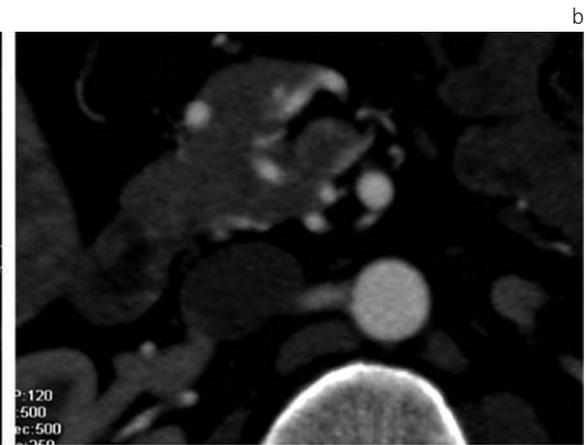
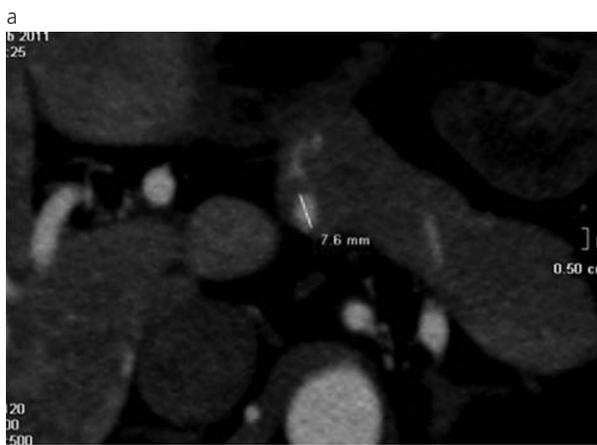


Fig. 13: Paciente masculino de 41 años de edad con telangiectasias pancreáticas. Cortes axiales de angio-TC abdominal que evidencian estructura de realce nodular de aproximadamente 8 mm (a), compatible con telangiectasia en el cuerpo del páncreas. Parecen apreciarse otras estructuras puntiformes que podrían tener un origen similar a nivel del istmo del páncreas (b).

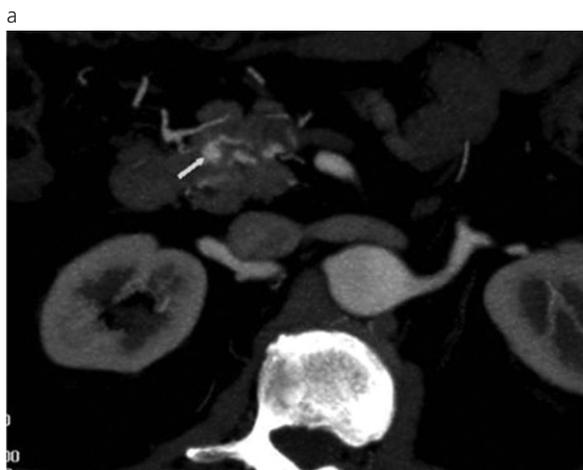


Fig. 15: (a) Corte axial y (b) 3D de angio-TC abdominal, en fase arterial, que evidencia fístulas arteriovenosas pancreáticas en un paciente varón de 74 años de edad con diagnóstico de THH (flechas).

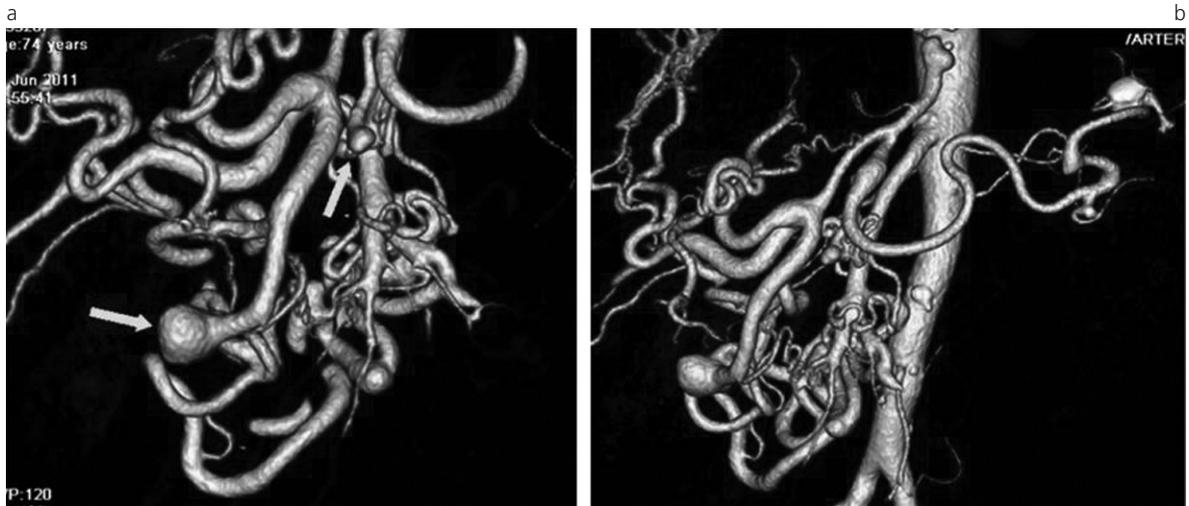


Fig. 16: Reconstrucción 3D de angio-TC abdominal en una paciente mujer de 74 años de edad. Se notan aneurismas saculares de los vasos mesentéricos de la arcada gastroduodenal (a) y de la arteria esplénica (b), y dilataciones vasculares (flechas).

permite mostrar las lesiones hepáticas más pequeñas y mejorar el rendimiento para el diagnóstico de las mismas, a la vez que posibilita su diferenciación con los vasos normales intrahepáticos. La reconstrucción MIP, a través del despliegue de las estructuras vasculares y las reconstrucciones en reproducción de la superficie en 3D (*volume rendering*), permite la evaluación de los vasos sanguíneos de mediano y pequeño calibre, diferenciando, así, las estructuras vasculares tubulares de las malformaciones de aspecto nodular y nodulillar características de la THH.

Grandes masas vasculares confluentes

Corresponden a áreas de telangiectasias que confluyen entre sí, configurando nódulos que alcanzan un diámetro superior a los 10 mm (Figs. 3 y 4). Usualmente muestran realce durante la fase arterial precoz, con persistencia del mismo en la fase venosa.

Debido al aspecto que esta lesión presenta en la TC, es necesario realizar el diagnóstico diferencial con los hemangiomas. El patrón de realce de las masas vasculares puede ser heterogéneo u homogéneo, pero carece del patrón globular típico del hemangioma, progresivo y centrípeto, persistente en las fases portal y tardía ⁽⁵⁾.

Anomalías en la perfusión hepática

Se identifican como áreas de contornos mal definidos e hiperdensas respecto al parénquima hepático tras la administración del contraste intravenoso. Al igual que las telangiectasias y las grandes masas vasculares confluentes, estas anomalías se ven mejor durante las fases arteriales precoz y tardía, y suelen homogeneizarse con el resto del parénquima durante la fase venosa (Figs. 5 y 6) ⁽⁵⁾.

Como diagnóstico diferencial, las alteraciones de

la perfusión, habituales en pacientes con cirrosis, suelen ser más focales y se presentan con más frecuencia en las zonas periféricas. Pueden estar relacionadas con áreas focales de oclusión de pequeñas vénulas hepáticas, derivaciones arterioportales, carcinoma hepatocelular, o bien ser idiopáticas.

Derivaciones

Hay tres tipos de derivaciones o fístulas vasculares hepáticas en THH:

1. Arteriovenosa: de la arteria hepática a la vena hepática. Son las más frecuentes y se hacen evidentes en la fase arterial. Debido a que las venas hepáticas normalmente se llenan con el material de contraste durante la fase venosa, la opacificación de las mismas durante la fase arterial precoz indica la presencia de una fístula arteriovenosa (Figs. 7 y 8) ⁽⁸⁾.
2. Arterioportal: de la arteria hepática a la vena porta. Se manifiestan a través del llenado de la vena porta y sus ramas en la fase arterial precoz (Figs. 9 y 10).
3. Porto-venosa: de la vena porta a la vena hepática. Raramente se ven en la THH. Se manifiestan en la fase portal y se observa una dilatación de las ramas de la vena porta que comunica con alguna de las venas suprahepáticas, también más grandes de lo habitual (Figs. 11 y 12) ⁽⁸⁾.

Lesiones pancreáticas

Se han descrito en un 10-30% aproximadamente de los pacientes con THH y son más frecuentes en aquellos pacientes que presentan la mutación del gen ALK1 ⁽⁹⁾.

No suelen causar síntomas y pueden ser la única manifestación de la enfermedad en ausencia de cual-



Fig. 17: Corte coronal en reconstrucción MIP de angio-TC de abdomen en un paciente de 46 años con diagnóstico de THH, en el cual se evidencia un pequeño aneurisma sacular del sector distal de la arteria esplénica de 5,7 mm (medida en la imagen).



Fig. 18: Reconstrucción 3D de corte coronal de angio-TC de abdomen en un paciente de 75 años de edad con diagnóstico de THH. Se observa una dilatación fusiforme del tercio proximal de la arteria esplénica y un aneurisma sacular de 13,4 mm en el tercio distal de la misma en el hilio esplénico.



Fig. 19: Reconstrucción MIP en corte axial de angio-TC en un paciente de 41 años de edad con diagnóstico de THH. A nivel cecal se evidencian pequeñas imágenes de aspecto pseudonodular de realce del contraste EV, en relación con los vasos aferentes dependientes de la arteria ileocólica. Se asocian a un llenado ligeramente más precoz de la vena homónima, compatibles con pequeñas MAV (flecha).



Fig. 20: Reconstrucción MIP de corte axial de angio-TC de abdomen en paciente de 21 años de edad con diagnóstico de THH. A nivel del recto, se observa una prominencia de estructuras vasculares en la pared posterolateral izquierda, vinculable con la malformación arteriovenosa (flecha).

quier otro hallazgo. Este hecho es de marcada importancia, si tenemos en cuenta que uno de los criterios diagnósticos es la presencia de lesiones viscerales. Así, la identificación de lesiones pancreáticas puede confirmar el diagnóstico de la enfermedad ante la ausencia de lesiones de otro tipo.

Característicamente las lesiones se observan en la fase arterial, pudiendo no ser siempre manifiestas durante la fase venosa ^(5,9,10).

Telangiectasias

Se observan durante la fase arterial y tienen la misma apariencia que las observadas en el hígado: lesiones focales nodulillares hipervascularizadas que no superan los 10 mm de diámetro (Figs. 13 y 14).

Debido a su comportamiento tras la administración de contraste intravenoso, el diagnóstico diferencial de estas lesiones debe incluir a los tumores neuro-

endocrinos y a las metástasis hipervascularizadas que también realzan precozmente.

Fístulas arteriovenosas

Ocurren habitualmente entre la arteria pancreática y la vena mesentérica superior o esplénica. Se observa una dilatación arteriovenosa, la presencia de ovillo o saco fistulario y la opacificación temprana de drenaje (Fig. 15).

Alteraciones en los vasos arteriales: aneurismas y dilataciones arteriales

Los aneurismas son dilataciones anormales que se producen en los vasos sanguíneos (más habitualmente los arteriales). Pueden observarse como dilataciones tortuosas fusiformes, cuando la dilatación es cir-

cunferencial, o saculares, cuando se presentan como evaginaciones de un solo lado de la pared de la arteria (Figs. 16, 17 y 18). La reconstrucción por reproducción de la superficie en 3D (*volume rendering*) se ha convertido en una técnica que aporta gran utilidad a la evaluación de las estructuras vasculares en la detección de variantes anatómicas y presencia de dilataciones aneurismáticas de los vasos, muy frecuentes de hallar en los pacientes con THH.

Otras lesiones

Por TCMD, en aproximadamente un 6% de los pacientes evaluados se observaron lesiones vasculares extrahepáticas de THH. También se evidenciaron en el bazo lesiones hipervasculares (como las telangiectasias) y en el colon y el estómago se comprobaron malformaciones arteriovenosas cecales y telangiectasias intestinales o gástricas (Figs. 19 y 20) ⁽⁶⁾.

CONCLUSIÓN

El papel de la TCMD en el diagnóstico de la THH adquiere cada vez más relevancia, en tanto permite obtener imágenes de alta resolución en tiempos cortos de adquisición (facultad fundamental si tenemos en cuenta que la mayoría de las lesiones se visualizan en fases precoces de vascularización arterial). Las reconstrucciones en MIP y 3D son particularmente útiles, ya que aumentan la probabilidad de reconocer las afecciones viscerales que antes no eran identificables, sobre todo en pacientes asintomáticos, permitiendo de esta manera el diagnóstico y, en caso de ser necesario, el tratamiento oportuno.

Bibliografía

1. Di Cosola M, Cazzolla AP, Scivetti M, et al. Síndrome de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH): descripción de dos casos y revisión de la literatura. *Av Odontostomatol* [online]. Diciembre 2005; 21(6): 297-303. Disponible en (Available at): http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000600003&lng=es. Accedido (Accessed): mayo 08, 2012.
2. Fernández Díaz RR, Ricardo Falcón T, Collado Yero R. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. *MEDISAN* [online]. Abril 2009; 13(2). Disponible en (Available at): http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192009000200015&lng=es. Accedido (Accessed): abril 19, 2012.
3. Piskorz MM, Waldbaum C, Volpacchio M, Sordá J. Compromiso hepático en la telangiectasia hemorrágica hereditaria. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2011; 41:225-9.
4. Cerra Pohla A, Werner JA, Folzb BJ. Exploración multiorgánica de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Osler). *Acta Otorrinolaringol Esp* 2008; 59:463-8.
5. Siddiki H, Doherty MG, Fletcher JG, et al. Abdominal findings in hereditary hemorrhagic telangiectasia: Pictorial essay on 2D and 3D findings with isotropic multiphase CT. *Radiographics* 2008; 28:171-83 [online]. Disponible en (Available at): <http://radiographics.rsna.org/content/28/1/171.full>. Accedido (Accessed): mayo 08, 2012.
6. Buscarini E, Plauchu H, Garcia Tsao G, et al. Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: consensus recommendations. *Liver Int* 2006; 26:1040-6.
7. Brant WE. Introducción a la TC de abdomen y pelvis. En: Webb WR, Brant WE, Major NM, eds. *Fundamentos de TAC BODY*. Madrid: Marbán; 2007:167-74.
8. Memeo M, Stabile Ianora AA, Scardapane A, Buonamico P, Sabba C, Angelelli G. Hepatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: CT findings. *Abdom Imaging* 2004; 29:211-20.
9. Demirpolat G, Oran I, Demirpolat G, Tamsel S, Parildar M. Pancreatic arteriovenous malformation: a rare manifestation of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Clin Ultrasound* 2009; 37:122-4.
10. Lacout A, Pelage JP, Lesur G, et al. Pancreatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: assessment with multidetector helical CT. *Radiology* 2010; 254:479-84.
11. Molgó M, Salomone C, Musalem A, Zuleta A. Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber): a propósito de un caso. *Dermatol Pediatr Lat* 2004; 2(2):130-8.
12. Jiménez López M, Cruz Rodríguez J, Hidalgo Mesa C. Telangiectasia hereditaria: a propósito de dos casos. *Rev haban cienc méd* [online]. Marzo 2009; 8(1). Disponible en (Available at): http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000100011&lng=es. Accedido (Accessed): mayo 16, 2012.